

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

616

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean TOURTELIER

Né le 3 janvier 1908, au Val-d'Izé (Ille-et-Vilaine)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PÉRITONITES ENCAPSULANTES

Président : M. CUNÉO, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean TOURTELIER

Né le 3 janvier 1908, au Val-d'Izé (Ille-et-Vilaine)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PÉRITONITES ENCAPSULANTES

Président : M. CUNÉO, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

DOYEN... G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
	MARION
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique.....	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LEMAITRE.
Clinique propédeutique.....	Pierre DUVAL.
Clinique de la tuberculose.....	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	Léon BERNARD.
	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BERNARD (Et.) Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU .. Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLÉRY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophthalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
AUBERTIN.....	Clinique médicale.
BRULÉ.....	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
HARVIER.....	Clinique médicale.
LIAN	Clinique médicale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.

MM.

LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CADENAT.....	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
MOURE.....	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de ma grande affection et de ma reconnaissance.

A MES FRÈRES ET A MES SŒURS

MEIS ET AMICIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550404_0010

A M. LE PROFESSEUR CUNÉO

A qui nous exprimons notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE RENNES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PÉRITONITES ENCAPSULANTES

Introduction

La pathologie des séreuses renferme encore beaucoup d'inconnues, malgré les innombrables travaux anatomo-pathologiques et cliniques de plusieurs générations de chercheurs. Alors que nous connaissons relativement bien les réactions pathologiques des séreuses et en particulier du péritoine consécutivement à l'atteinte des organes sous-jacents, nous ignorons presque complètement ses maladies autonomes. Les mots de polysérîtes, de périviscérîtes, de péritonites plastiques ne servent guère qu'à cacher notre ignorance.

Il nous a semblé donc intéressant d'insister, à propos d'un cas que nous avons observé, sur un point particulier de la pathologie du péritoine, sur les péritonites encapsulantes. Celles-ci ne sont guère connues en France que depuis le travail de Wilmoth et Patel, en mars 1931. Il existe bien des observations antérieures, mais leur interprétation est difficile à quelques années de distance (Cas de Letulle et de Grégoire).

Ce sont les auteurs allemands qui ont surtout publié des observations de péritonite encapsulante sous le nom de « Zuckergussdarm ». En 1931, il y eut environ trente observations de cette maladie, dues à des auteurs allemands et russes. La première observation semble avoir été faite par Esaü, en 1913. Des observations bien étudiées ont été publiées par Josa, par Toole, Antonopoulos, Borkowski, Terebinsky, etc.

En France, depuis la première observation de Wilmoth et Patel, de nombreuses autres ont été publiées en l'espace d'à peine trois ans, dues à Bergeret, L. Bazy, Soupault, Bonneau, Villard, Tavernier, Madiet, Pinson, Rouhier et Lecœur, Lagoutte, Lenormand, etc.

Cette maladie énigmatique a donc suscité un assez gros intérêt parmi les chirurgiens français et cela pour de multiples raisons. Il y a d'abord l'intérêt clinique : jamais, jusqu'ici, on n'est arrivé à faire le diagnostic de péritonite encapsulante avant l'intervention chirurgicale. Certains (Lenormand, Devaux) se sont donc attachés à chercher les caractéristiques cliniques de la maladie et ont publié des faits radiologiques.

Il y a ensuite le problème anatomo-pathologique, étiologique et pathogénique qui a soulevé des discussions. On n'est pas encore d'accord sur la nature des lésions, sur leur cause et sur le mode de production. Cependant, ces données seraient indispensables pour résoudre le problème nosologique. Que représente la

péritonite encapsulante par rapport aux autres affections péritonéales connues ?

Nous envisagerons dans ce travail ces problèmes, sans, bien entendu, émettre la prétention de les résoudre. L'observation que nous rapportons est trop incomplète pour qu'on puisse baser une explication pathogénique sur elle. Aussi, avons-nous ajouté quelques observations parmi les plus caractéristiques de la littérature française.

Nous consacrons également un chapitre à la thérapeutique chirurgicale de la maladie, bien qu'on n'en ait jusqu'ici que des données imparfaites. Il nous semble cependant qu'on peut en déduire quelques préceptes généraux.

CHAPITRE I

Aspects cliniques et diagnostic

Bien que la péritonite encapsulante soit une entité purement anatomo-pathologique, il n'est pas du tout sans intérêt d'insister sur ses manifestations cliniques. Celles-ci sont des plus variées et les diagnostics qu'on a pu poser en présence d'une péritonite encapsulante sont extrêmement divers.

Dans un certain nombre de cas, on a été amené à opérer une péritonite encapsulante au moment d'une crise d'occlusion intestinale aiguë. Citons parmi ces cas les observations de Josa et de Hochmiller. Wilmoth et Patel mentionnent également un cas inédit de Gosset.

Beaucoup plus souvent, il s'agit de troubles à évolution chronique. Le début en est incertain, insidieux et impossible à préciser par l'interrogatoire.

Les malades sont vus dans la majorité des cas au moment où la capsule péritonéale est constituée. On peut alors trouver deux ordres de symptômes : des signes fonctionnels abdominaux ou pelviens à type digestif ou génital et des signes physiques.

Parmi les *signes fonctionnels*, les douleurs sont à peu près constantes. Leur type est variable. Dans un assez grand nombre de cas, il s'agit de coliques répétées, localisées autour de l'ombilic, dans la région hypogastrique ou dans une des fosses iliaques. Ces cliniques peuvent aller jusqu'à réaliser un véritable syndrome de Koenig.

Dans d'autres cas, on penserait plutôt à une localisation génitale, car les douleurs sont hypogastriques ou même suspubiennes, avec irradiations lombaires.

Les douleurs s'accompagnent toujours de troubles du transit intestinal, allant de la simple paresse jusqu'à la constipation opiniâtre ou même la subocclusion. Parfois les crises de constipation alternent avec des débâcles diarrhéiques. Il existe également des vomissements dans un assez grand nombre des cas.

Le syndrome fonctionnel peut revêtir des formes assez variées pour faire poser des diagnostics tels que fibrome utérin, de sténose multiple du grêle, de sténose de la troisième portion du duodénum (Lenormant), d'appendicite chronique, de tuberculose annexielle, etc.

Les *signes physiques* sont encore plus trompeurs. Un certain nombre de ces malades consultent pour une augmentation de volume du ventre. L'examen montre dans ce ventre une zone mate à localisation variée : péri-ombilicale, épigastrique, hypogastrique, située dans une des fosses iliaques ou même remplissant tout le ventre. La matité a fait défaut dans cer-

taines observations (Antonopoulos, Madier). La mobilité de cette tumeur est variable,* souvent assez grande, parfois au contraire tout à fait fixe (l'adhérence au péritoine pariétal est également très variable).

Parfois la tumeur fait défaut et on n'observe qu'un météorisme plus ou moins marqué (Bergeret, Rouhier et Lecœur).

L'examen complet de ces malades est indispensable avant l'intervention, car il s'agit souvent de tuberculeux. Aussi, trouve-t-on fréquemment des foyers pulmonaires ou l'atteinte pleurale d'une des bases.

L'état général est communément peu atteint. Dans certains cas, on a signalé un gros amaigrissement dû aux troubles digestifs. La fièvre est exceptionnelle, mais elle a été signalée par Hochmiller.

*
**

En présence d'un tableau clinique aussi peu caractéristique, il est naturel qu'on ait commis des erreurs de diagnostics des plus variées. Voici, d'après Devaux, les principaux diagnostics portés : fibrome utérin, kyste de l'ovaire avec ou sans torsion, salpingite, tuberculose annexielle, appendicite et typhlite, cancer du cæcum, kyste du mésentère, kyste du pancréas, etc.

Il semble que la radiologie pourra, dans l'avenir, apporter quelques appoints au diagnostic. Comme on le verra dans l'observation n° 3, la radioscopie per-

met de trouver des signes qui peuvent faire soupçonner la péritonite encapsulante ; ces signes sont surtout de trois ordres :

1° Signes indirects : refoulement des organes (estomac, parties de l'intestin non comprises dans la capsule) ;

2° L'absence de signes d'occlusion ;

3° La disposition de l'intestin grêle en paquets, avec remplissage inégal des diverses anses. Ce dernier semble constituer le signe le plus direct.

Dans un cas de Lenormant, il y a eu une sténose duodénale confirmée par la radiologie, mais la pénétration fragmentaire de la baryte dans le grêle n'a pas permis de retrouver les signes ci-dessus.

CHAPITRE II

Observations

OBSERVATION n° 1

(Wilmoth et Patel, *Journal de Chir.*, 1931,
t. XXXVII, p. 341.)

Le 27 septembre 1929, entrant à l'Hôpital de la Pitié, dans le Service de notre Maître, le professeur Lenormant, une femme de 38 ans, M^{me} B... Elle se plaignait de douleurs pelviennes vagues, irradiées dans les lombes. Ses règles étaient, depuis quelques temps, rares et irrégulières. Consulté, le médecin habituel avait diagnostiqué un fibrome utérin et conseillé l'intervention. L'histoire était *a priori* banale. L'opération permit pourtant d'affirmer le diagnostic posé et de découvrir une péritonite chronique d'aspect inaccoutumé, comme le prouve le récit suivant :

En interrogeant la malade sur le début réel des troubles invoqués, nous apprîmes que depuis fort longtemps — 5 à 6 ans environ — elle souffrait du ventre, ressentait des douleurs hypogastriques ou péri-ombilicales ou lombaires, ne revenant d'abord qu'à des intervalles éloignés, puis, ces douleurs devinrent plus fréquentes, plus pénibles. Depuis deux ans, la malade se plaignait d'une

constipation d'abord légère, puis opiniâtre, nécessitant l'usage presque quotidien de lavements ou de laxatifs. De temps à autre, après les repas, la malade remarquait un météorisme abdominal discret.

Il y a un an, cette femme fut alitée durant deux mois : elle présenta, en effet, une crise douloureuse abdominale et pelvienne, accompagnée de vomissements et de diarrhée, qui fut étiquetée pelvi-péritonite d'origine annexielle. Elle fut soignée par le repos, la glace et les injections chaudes vaginales.

En juillet 1929, survint un épisode très analogue et qui fut traité de façon identique ; mais il fut de plus courte durée et tout rentra dans l'ordre en trois semaines. Dans la suite, la malade se sentit fatiguée, elle maigrit, la constipation était toujours rebelle et elle accusait à son réveil un état nauséux.

Dans les antécédents lointains de la malade, nous pouvons relever deux pleurésies : l'une à l'âge de 16 ans, l'autre à l'âge de 17 ans. Ces pleurésies ne laissèrent d'ailleurs aucune séquelle ; un examen radiographique récent des poumons ne révélait rien d'anormal ; la recherche des bacilles tuberculeux dans les crachats fut négative.

A point de vue génital, on ne relevait ni grossesse, ni avortement, ni troubles importants de la menstruation.

A l'examen, on remarque un abdomen un peu météorisé. En palpant l'hypogastre, on trouve une masse médiane ovoïde, allongée verticalement, dont la limite supérieure, convexe en haut, déborde la symphyse de 7 à 8 cm. ; elle est mate à la percussion. Le toucher vaginal, combiné au palper, montre un col irrégulier, un utérus qui paraît augmenté de volume, le tout immobile. Comme,

par ailleurs, on ne trouve aucun symptôme morbide, comme l'état général est bon, la température normale, on porte le diagnostic de fibrome utérin à évolution abdominale avec annexite associée probable.

L'intervention, pratiquée le 2 octobre 1929 sous anesthésie générale, infirme notre hypothèse. Après laparotomie médiane sous-ombilicale, nous sommes gênés pour l'incision du péritoine parce que les anses grêles adhèrent à la face profonde de la séreuse. Elles sont décollées très prudemment au doigt et la cavité péritonéale est ouverte peu à peu. Dès que la brèche atteint des dimensions suffisantes, la valve sus-pubienne est mise en place et nous pouvons faire alors l'inventaire des lésions. Ni le cæcum, ni le sigmoïde ne sont visibles ; seule une partie du grêle paraît libre. Par-dessus la masse intestinale, nous trouvons une coque brillante, épaisse, présentant çà et là des petites formations kystiques ; cette capsule est incisée prudemment en un point, puis, aux ciseaux courbes, on entreprend une extirpation. Près de la moitié du grêle est ainsi libérée, en même temps que le cæcum et le sigmoïde. Le clivage est laborieux, mais il peut être réalisé sans éraillure de la séreuse intestinale, sans blessure de la vessie qui est en contact immédiat avec le sac fibrineux blanc. Après ablation de la presque totalité de la coque épaisse, on se rend compte que les viscères sous-jacents sont indemnes et que l'utérus est de volume normal, en légère rétroflexion. L'inventaire terminé, la paroi abdominale est refermée en trois plans, sans drainage.

Les suites opératoires furent remarquablement simples et apyrétiques, la malade quitte l'hôpital guérie, le 21 octobre 1929. Nous avons eu l'occasion de la revoir

3 mois, puis 8 mois après l'intervention : son état général est très satisfaisant, la constipation a cessé et les crises douloureuses abdominales ne se sont jamais reproduites.

Nous avons confié au professeur Lecène plusieurs fragments de la coque extirpée, en vue d'un examen histologique. Voici sa réponse du 10 octobre 1929 : « Les fragments examinés ont tous la structure caractéristique d'une tuberculose confluente évoluée, en plusieurs points, jusqu'à la caséification : follicules typiques, cellules épithéliales, cellules géantes de Langhans, le diagnostic est certain. »

OBSERVATION n° 2

(Soupault, *Soc. de Chir.*, 25 mai 1932.)

Malade âgée de 23 ans, entre à l'Hôpital Boucicaud le 15 février 1932, sur les conseils du D^r Fillatrau, pour une augmentation progressive du ventre ayant débuté il y a un mois. A ce moment-là, la malade a commencé à présenter quelques troubles fonctionnels : douleurs abdominales à type de coliques survenant après les repas, constipation opiniâtre suivie de débâcles diarrhéiques. L'appétit est conservé. En même temps, la malade se sent de plus en plus fatiguée et présente un peu de fièvre. A l'interrogatoire, il n'y a rien à noter sur les antécédents éloignés de la malade. Dans les antécédents récents (mois de juillet dernier), la malade présente un épisode pulmonaire qui dura quinze jours, avec fièvre. On fit le diagnostic de pleurésie et on lui conseilla de partir à la campagne.

A l'heure actuelle l'état général est assez satisfaisant.

Le ventre est augmenté de volume, globuleux ; l'ombilic n'est pas déplissé. Il n'y a pas de circulation collatérale. A la percussion, on note de la sonorité dans la région épigastrique ; matité dans la région hypogastrique et dans le flanc gauche. Cette matité est concave en haut et ne se déplace pas avec les mouvements. La fosse iliaque et le flanc droit sont sonores, Sensation de flot. Il s'agit manifestement d'une ascite, mais probablement cloisonnée.

A l'examen du thorax, matité de la base droite et de la base gauche avec abolition du murmure vésiculaire. Il n'y a cependant pas de liquide.

COMPTE RENDU OPÉRATOIRE DU 24 FÉVRIER 1932 (Dr Soupault). — *Diagnostic* : Péritonite tuberculeuse. Opération : Laparotomie et exposition aux rayons ultraviolets. Anesthésie ; Chloroforme.

Laparotomie médiane sous-ombilicale qu'on prolonge ensuite jusqu'à mi-épigastre. Le péritoine est très épaissi. On fait d'abord une ponction qui ne ramène rien ; en effondrant alors cette membrane lardacée, il s'écoule environ 2 litres d'ascite libre, claire, citrine ; non seulement le péritoine pariétal, mais toute la séreuse viscérale est parsemée de granulations, aussi bien au niveau des organes génitaux que des autres appareils. D'autre part, la totalité des anses grêles forme un seul bloc, comme liés par un magma d'adhérences. Superficiellement, il y a une sorte de capsule assez dense, à travers laquelle on distingue à peine les sinuosités des anses et, quand on mobilise le grêle, on le mobilise en masse, comme dans un sac. Ce bloc comprend en outre le cæcum, qui commence à se fusionner

à lui, et le sigmoïde. Par contre, le transverse, vers lequel est rétracté l'épiploon, et le descendant en sont indépendants, ainsi que les organes génitaux.

Après l'évacuation de l'ascite, on expose aux rayons ultra-violets la cavité abdominale, en faisant pénétrer les radiations dans les différents recoins.

Fermeture de la paroi en un étage à la soie et peau à la soie.

Un fragment de péritoine pariétal est prélevé pour examen histologique.

Examen histologique : Les coupes montrent une infiltration tuberculeuse très étendue, caractérisée par des follicules primitifs riches en cellules géantes, conglomerées, constituant des amas nodulaires de grosseur variable.

Suites opératoires : Normales du côté de l'abdomen ; l'ascite ne se reproduit que partiellement ; mais poussées congestives pleuro-pulmonaires. La malade est passée en médecine.

OBSERVATION n° 3

(Bergeret, in Thèse de Devaux, Paris, 1933.)

P..., 43 ans, employé à la Compagnie des Chemins de fer du Nord, vient consulter pour des douleurs abdominales en octobre 1932.

Il a déjà été vu en mai 1931 : à ce moment il souffre de l'abdomen depuis un an, se plaint d'une constipation opiniâtre. Son état général est bon. On ne découvre rien au toucher rectal, on n'a pas l'impression d'un néoplasme digestif. On lui prescrit le régime habituel

contre la constipation, qui apporte une amélioration nette.

Il revient en octobre 1932, se plaignant de douleurs vives, surtout à gauche de l'abdomen, survenant après des phases de constipation plus marquées qu'à l'ordinaire. Ces paroxysmes sont suivis de débâcles diarrhéiques qui, au premier abord, n'ont rien de plus marqué que les crises de côlite spasmodique ordinaire.

Il est hospitalisé à l'Hôtel-Dieu, Salle Saint-Charles, Service du professeur Carnot.

La douleur est des plus nettes, surtout à gauche ; elle s'accompagne de phénomènes gastriques, de douleurs tardives, calmées par les alcalins, et de vomissements, faisant penser à un ulcère de l'estomac.

On assiste à une crise douloureuse siégeant dans la fosse iliaque gauche qui évoque l'idée d'un syndrome de Koenig, mais on ne voit jamais d'ondulations péristaltiques, on n'entend pas de gargouillement.

La constipation alterne, très marquée, avec des crises diarrhéiques, l'état général ne semble que peu touché, cependant, dans le Service, le malade maigrit de 1.100 grammes en dix jours.

L'examen complet du malade ne donne aucun renseignement sur l'étiologie de l'affection.

Pas de signes de spécificité.

Pas de signes de tuberculose, rien dans les antécédents, rien du point de vue pulmonaire (radios) ; le diaphragme fonctionne absolument normalement. On peut donc conclure sans le moindre doute à l'absence de tuberculose.

Les douleurs et la constipation s'exagérant, le malade est opéré le 26 octobre 1932, à Beaujon, dans le Service

du professeur Ockinczyc, avec le diagnostic d'obstruction chronique de l'intestin grêle.

Un examen radiologique complet du transit intestinal a été fait et a permis de reconnaître un certain nombre d'anomalies dans le fonctionnement du grêle. Elles n'ont pas permis de poser un diagnostic préopératoire ferme, mais elles ont été suffisamment nettes pour qu'on puisse dans l'avenir discuter le diagnostic clinique de péritonite encapsulante.

On pratique d'abord un cliché sans préparation spéciale, sans ingestion de liquide opaque. C'est cet examen qui est le plus intéressant et le plus caractéristique. On constate une dilatation du grêle, différente de celle rencontrée dans les syndromes de Koenig habituels : nulle part on ne voit d'image hydro-aérique de rétention. L'aspect est le suivant : le grêle paraît distendu par un contenu gazeux, les anses présentent une topographie particulière, elles sont ramassées par paquets : l'un est dans l'hypochondre gauche, le deuxième dans l'hypochondre droit, le troisième dans la fosse iliaque droite, le quatrième dans la cavité pelvienne.

Par contre, on constate des plages abdominales où les anses semblent absentes : la fosse iliaque gauche et la région prévertébrale. Cette image est donc complètement différente des sténoses partielles du grêle et en particulier des sténoses de la région inférieure (valvule iléo-cæcale) dans lesquelles toutes les anses se groupent dans la région médiane.

Après *ingestion de bouillie barytée* que l'on se croit autorisé de faire, vu l'absence de signes nets d'occlusion :

Premier signe évident : énorme déviation de l'esto-

mac qui est refoulé en haut et à gauche contre le diaphragme. Néanmoins le fonctionnement gastrique est normal, son évacuation est même rapide, sans doute à cause des phénomènes de compression.

Deuxième signe (peut-être fortuit), consiste en une déformation de la 2^e portion du duodénum qui est très oblique en bas et en dehors, atteint la crête iliaque, remonte ensuite, se couplant à angle aigu sur le segment précédent, formant presque par ses deux branches rapprochées un accollement en canon de fusil. A ce duodénum fait suite un segment intestinal horizontal sous l'estomac à travers l'ombre rachidienne.

La baryte après quelques petits détours pénètre sous l'aplomb du bas-fond gastrique, dans les anses grêles dilatées.

Au niveau de ces anses grêles dilatées trois particularités :

1° Le transit n'est pas retardé : six heures après le repas baryté, la tête du contenu opaque atteint comme normalement la fosse iliaque droite. Il n'y a pas de stase sus-stricturale, donc pas d'occlusion.

2° Sur les clichés pris d'heure en heure on voit la répartition inégale des anses grêles dans le ventre, et cette image se superpose à l'épreuve avant repas baryté. Cependant la disposition segmentaire est ici moins nette.

3° Autre particularité : les anses présentent une inégalité de volume, non pas l'aspect normal frangé ; certaines sont plus distendues que les autres, le contour pariétal est linéaire.

On examine ensuite le gros intestin par *lavement baryté*. On voit tout d'abord sur ce cliché que le paquet

des anses grêles situées à gauche forme une sorte de boudin segmenté par des espèces de rainures lui donnant un aspect pseudo-colique.

On voit ensuite un signe indirect du même ordre que le refoulement gastrique : le gros intestin est refoulé à la périphérie de l'abdomen, le cæcum et l'ascendant très à droite, le transverse borde l'estomac, le côlon gauche est tellement comprimé que son image est très étroite, resserrée, presque filiforme.

Le remplissage du côlon gauche par lavement a d'ailleurs été très difficile à pratiquer, très douloureux : quatre tentatives ont été nécessaires.

Intervention du Dr Bergeret (le 26 octobre 1932) :

Anesthésie : rachi complétée par du protoxyde d'azote.

Aucune lésion du péritoine pariétal. Le ventre ouvert on constate qu'une anse énorme, longue de 70 à 80 cm., traverse la cavité abdominale où l'on ne voit rien d'autre, cette anse commençant en haut et à gauche de la colonne vertébrale, immédiatement au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal. La première anse jéjunale, de volume normal, y pénètre comme les tuyaux de chauffage central pénètrent dans les manchons protecteurs qui empêchent la déperdition de chaleur.

L'anse énorme et le manchon qui l'enveloppe se portent en bas et à droite, passent devant la colonne vertébrale, viennent dans la fosse lombaire droite, puis repassent de droite à gauche devant le rachis et reviennent enfin de gauche à droite se terminer dans la fosse iliaque droite en se fusionnant avec le cæcum. L'anse décrit un sorte de S majuscule.

Au niveau du cæcum, le manchon fibreux se poursuit

en l'englobant. On ne voit pas l'appendice. Le processus fibreux se prolonge aussi sur les côlons sigmoïde et pelvien, fermant ainsi le bassin à la hauteur du détroit supérieur.

Le côlon ascendant et le côlon descendant, aplatis, sont fixés à la paroi postérieure assez en dehors. Sans être enveloppés par le processus de péritonite fibreuse, ils n'apparaissent que lorsqu'on les recherche.

Le côlon transverse est rétracté en haut. Il est normal. Il est fixé sous le foie par des adhérences épiploïques d'aspect ordinaire. En dégageant la face inférieure du foie, on découvre une vésicule biliaire et un vestibule pylorique normaux.

Les premier et deuxième duodénum présentent une anomalie congénitale.

Le grand épiploon ne participe pas au processus.

Sa partie droite présente des adhérences sous-hépatiques d'aspect habituel ; sa partie gauche apparaît tout à fait normale, lorsqu'on va la chercher très haut, devant l'estomac où elle s'est réfugiée.

L'aspect du manchon fibreux qui enveloppe les anses grêles mérite qu'on y revienne : sa circonférence paraît avoir en moyenne 12 mm. environ. Sa surface lisse, nacrée et brillante, présente de loin en loin des fenêtres d'un demi-centimètre à un centimètre carré, arrondies ou ovalaires, qui laissent voir au travers d'une membrane mince, l'intestin grêle emprisonné.

On procède à la libération du grêle en réséquant la gaine qui l'enveloppe. Le grêle qui se trouve pelotonné, tassé à l'intérieur, glisse sur elle et s'en décolle assez facilement la plupart du temps. Pourtant en certains

points nodulaires, l'adhérence est très intime à l'intestin et à son méso.

Fermeture de la paroi sur un drain.

Les suites opératoires sont simples. Dans les premiers jours, le malade a 15 à 20 selles diarrhéiques par jour, provoquées peut-être par la prise, deux matins de suite, de 5 grammes d'huile de ricin, données pour mobiliser l'intestin.

Dès le deuxième jour, il s'alimente et dès le sixième jour, l'intestin réglé a une selle par jour, normale, moulée.

Depuis l'intervention, le malade se porte à merveille ; les douleurs, la constipation ont complètement disparu.

La coupe histologique montre un tissu fibreux dense, organisé, aucune lésion de tuberculose.

L'inoculation faite au cobaye se montre jusqu'à maintenant négative ; l'animal n'a pas perdu de poids ; on ne trouve pas de ganglions au point d'inoculation.

Le malade ne s'est pas encore présenté pour un examen radiologique de son fonctionnement intestinal.

OBSERVATION n° 4

(Lenormant, *Presse Médicale*, 26 août 1933.)

Homme de 44 ans, sans autre antécédent qu'une fièvre typhoïde en 1908.

Depuis plusieurs années, cet homme présente des troubles digestifs assez vagues : lenteur des digestions, nausées, régurgitations, endolorissement du ventre ; ces accidents surviennent par crise que séparent de longues périodes d'accalmie.

En février 1932, cet homme a été opéré d'appendicite ; je n'ai pu obtenir aucun renseignement sur les constatations faites au cours de cette intervention. Toujours est-il qu'elle n'a amélioré en rien son état et, vers la fin de 1932, les troubles se sont notablement aggravés : quotidiennement, une demi-heure ou une heure après les repas, surtout le soir, survient la crise douloureuse, débutant à l'épigastre et à l'hypochondre gauche, puis irradiant à tout le ventre ; cette crise se termine habituellement par un vomissement abondant (jusqu'à un litre et demi), aqueux, renfermant une grande quantité de flocons bilieux, vert clair. Depuis quatre mois, le malade se plaint d'une constipation opiniâtre, et le ventre est généralement ballonné. Depuis quelques semaines, les nausées et les vomissements rendent l'alimentation presque impossible, et le malade a maigri de 7 kilos.

La palpation du ventre ne révèle rien d'anormal ; mais l'*examen radiologique* montre des signes évidents de sténose duodénale : sous l'écran, l'évacuation de l'estomac est rapide et même accélérée, sans arrêt au pylore ; mais la bouillie s'arrête brusquement au milieu de la troisième portion du duodénum et distend la partie de cet intestin située en amont ; elle ne parvient que lentement et en se fragmentant dans le jéjunum ; la radiographie montre une énorme distension des deux premières portions et de la moitié droite de la troisième portion du duodénum, arrêtée net à la ligne médiane ; ce duodénum dilaté a l'aspect et le calibre d'un gros intestin ; au delà de l'obstacle, on ne voit pas se dessiner l'angle duodéno-jéjunal ; mais, dans l'intestin grêle, vers la zone ombilicale, on aperçoit quelques taches arrondies de bouillie barytée.

Première opération (20 mars 1933). — C'est donc avec le diagnostic de compression duodénale par le pédicule mésentérique et dans l'intention de faire une duodéno-jéjunostomie que je suis intervenu.

Aussitôt le ventre ouvert, il s'écoule de la cavité péritonéale une faible quantité de liquide jaune verdâtre, et je suis frappé par l'aspect de la région sous-mésocolique, qui est celui de la péritonite encapsulante la plus typique : le péritoine pariétal est d'un blanc vernissé, formant une lame d'au moins un millimètre d'épaisseur qui peut se cliver ; il n'y a aucune adhérence entre le péritoine pariétal et le sac viscéral. Une grosse tumeur, formée de deux boudins accolés et entièrement recouverte par une membrane épaisse, blanc bleuâtre, brillante, représente l'intestin grêle avec son mésentère ; cette tumeur est attachée à la paroi abdominale postérieure ; en haut, la membrane enveloppante s'arrête, par un bord net, transversal, comme tiré au cordeau, sur la face inférieure du mésocôlon transverse, laissant libre le côlon transverse et le grand épiploon, ce dernier ne présentant que quelques adhérences inflammatoires banales.

Sur les anses grêles, j'incise la membrane encapsulante : elle est assez épaisse pour être disséquée. Sa face profonde est reliée aux anses intestinales par des tractus cellulux que l'on clive facilement ; les anses elles-mêmes ne sont pas altérées, ont un revêtement séreux normal, mais sont congestionnées et deviennent après libération le siège d'un suintement sanguin assez abondant ; dans le sac, elles sont unies entre elles par quelques tractus cellulux faciles à détacher ; elles font hernie hors du sac, aussitôt libérées. Je poursuis pa-

tiennent cette décortication de l'intestin, réséquant au fur et à mesure les lambeaux disséqués de la membrane ; cette libération reste, d'ailleurs, incomplète et j'abandonne des fragments du sac sur quelques anses et sur le mésentère ; l'intestin grêle a repris cependant, dans l'ensemble, son aspect, sa mobilité et son calibre normaux. En haut et à gauche, je libère, avec un soin particulier, la région de l'origine du jéjunum, au niveau de laquelle le sac membraneux se réfléchit sur la paroi postérieure et semble comprimer l'intestin.

Après réintégration des anses, l'incision pariétale est refermée sans drainage.

Les fragments enlevés du sac membraneux ont été examinés histologiquement par mon chef de laboratoire, M. Herrenschmidt, qui m'a remis à ce sujet la note que voici :

La préparation comporte trois fragments pris en des points différents de l'intestin.

Sur le plus grand fragment, on voit une pellicule superficielle faite de grossières rognures de fibrine, à laquelle succède immédiatement une couche collagène formée de grosses travées, pauvres en noyaux, sans vaisseaux. La couche suivante est encore collagène, mais les fibroblastes y sont nombreux ; il y a même des nids cellulaires lymphoïdes ; les travées de collagène sont beaucoup plus déliées, et des capillaires apparaissent. Dans une certaine étendue, cette couche est remplacée par une nappe liquide de plasma ou de sang en voie d'organisation, ou par un tissu léger pseudo-myxomateux. La dernière couche est constituée d'un tissu collagène légèrement charpenté ; les faisceaux vont dans toutes les directions ; les capillaires sont plus nombreux et plus larges.

Les deux autres fragments ont une structure plus simple, et la substitution du collagène à la fibrine y est beaucoup plus brusque.

Pas trace de tuberculose.

Les suites de l'opération pratiquée chez mon malade parurent d'abord satisfaisantes. Le premier jour, l'opéré avait été assez choqué, ce qu'expliquent la longueur de l'intervention et le suintement sanguin assez important provoqué par la décortication de l'intestin grêle ; il se remonta rapidement.

Mais la reprise des fonctions intestinales fut lente à se produire, et le ventre restait distendu, malgré des injections de prostigmine et des lavements hyperchlorurés.

Le 31 mars (onzième jour), après une purgation, le malade a un vomissement bilieux. Des vomissements semblables se répètent les jours suivants, moins fréquents toutefois et moins abondants qu'avant l'opération ; malgré des évacuations intestinales régulières, le ventre reste météorisé.

Un nouvel *examen radiologique*, fait le 4 avril, montre que la bouillie barytée traverse assez rapidement le duodénum, sans arrêt sur la ligne médiane, mais avec un étranglement au niveau de la portion ascendante, puis que survient une onde antipéristaltique qui la fait refluer jusque dans l'estomac.

Il est donc évident que la libération des anses grêles n'a pas suffi à faire disparaître complètement la stase duodénale et qu'une nouvelle intervention, s'adressant directement à cette stase, est nécessaire ; elle sera sans doute possible, maintenant que l'intestin grêle est débarrassé du sac qui l'emprisonnait.

Cette *deuxième opération* a été faite le 20 avril par mon chef de clinique J. Patel. Après avoir détaché des adhérences récentes de l'intestin à la paroi et libéré prudemment le duodénum qu'il a trouvé très dilaté et comprimé par le mésentère formant bride, Patel a fait une duodéno-jéjunostomie sous-mésocôlique au bouton.

Les suites en ont été très favorables. Non seulement l'opération a été bien supportée, mais les vomissements ont cessé immédiatement pour ne plus se reproduire, le ventre s'est affaissé ; le malade, très inanitié et déshydraté, a recommencé à s'alimenter.

Il a quitté le Service, complètement guéri le 11 mai. Revu en juillet, il est toujours en parfait état, a engraisé notablement et ne présente plus le moindre trouble digestif.

OBSERVATION n° 5 (Inédite)

M^{lle} Y... L..., fillette de 14 ans, souffre du ventre depuis plusieurs mois, avec des crises aiguës, répétées, entraînant des vomissements.

Au palper, on sent une masse peu tendue dans la région sous-ombilicale, donnant l'impression d'un kyste des dimensions du volume des deux poings. Le toucher rectal permet de reconnaître que le bassin est libre.

Intervention le 12 octobre 1932. Anesthésie au balsoforme. Incision sous-ombilicale. Après ouverture du péritoine pariétal, on aperçoit une masse blanchâtre, uniforme qui recouvre totalement le grêle et une grande partie du gros intestin. En soulevant cette masse vers le haut, on constate que le bassin est libre ; on aperçoit le rectum qui est indépendant de la masse.

En haut, dans la région sus-ombilicale, la tumeur adhère en avant au péritoine pariétal. L'ouverture de cette poche permet de mettre un certain nombre d'anses en liberté.

Ablation d'une petite partie de cette fausse membrane ; mais devant les adhérences assez fortes à l'intestin on ne poursuit pas la dissection complète. On pratique cependant plusieurs ouvertures larges pour libérer partiellement l'intestin. L'ovaire gauche, kystique, est enlevé.

Fermeture du ventre avec un drain laissé dans le Douglas.

La malade ayant dû être opérée environ six mois après pour une légère éventration, on ne retrouvait plus trace des lésions indiquées ci-dessus.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique

Les observations que nous venons de rapporter rendent parfaitement compte des caractères communs que présente toute péritonite encapsulante et également des diverses modalités qui peuvent être observées. Le caractère essentiel de la péritonite encapsulante est la présence sur le péritoine viscéral d'une fausse membrane épaisse, brillante, vernissée. C'est cette formation qui a donné à la maladie son premier nom d'intestin glacé, « Zuckergussdarm », car on a l'impression que l'intestin est recouvert d'une coulée de sucre fondu, comme certains gâteaux.

Certains auteurs ont qualifié de péritonite encapsulante des cas où ce caractère faisait défaut (Bernard et Delalande, Hochmiller, Soupault, etc.), supposant que l'aspect plus mince, moins brillant de la membrane correspondait à des formes moins évoluées. Nous reviendrons à la discussion de ces faits.

Bazy pose les trois conditions suivantes pour qu'on puisse parler de péritonite encapsulante :

1° Intégrité du péritoine pariétal ;

2° Aspect lisse, brillant, nacré de la membrane

d'enveloppe, parfois semée de petites formations kystiques ;

3° Le fait que la totalité de l'intestin n'est jamais contenue dans la capsule.

En réalité, il semble que tous les intermédiaires peuvent s'observer entre les formes typiques ainsi définies et les aspects anatomiques atypiques. Aussi, Toole distingue-t-il plutôt des formes totales et des formes partielles. Dans un cas d'Antonopoulos, tout l'intestin était compris dans la gangue fibreuse, mais généralement celle-ci n'englobe qu'un nombre plus ou moins important mais toujours limité d'anses grêles et quelques segments de côlon.

La membrane pénètre aussi entre les anses, formant des sortes de cloisons. La capsule peut être arrondie, ovoïde, de forme irrégulière, mais le plus souvent il s'agit de gros boudins, contenant chacun un certain nombre d'anses.

L'adhérence au péritoine pariétal est rare, mais a été rencontrée. Très souvent la péritonite s'accompagne d'ascite, généralement claire et citrine, mais parfois louche ou même purulente.

L'état de l'intestin sous-jacent semble être toujours parfait. Non seulement, la séreuse viscérale n'est pas lésée (sauf les adhérences qui s'établissent parfois et rendent difficile la libération chirurgicale), mais aussitôt dégagé de la capsule, l'intestin reprend sa forme et ses dimensions normales. Ce caractère distingue assez nettement l'intestin glacé des formations ana-

logues qui ont été observées au niveau du foie (Zuckergussleber) et de la rate (Zuckergussmilz) dans lesquelles l'organe présente constamment des lésions importantes.

L'examen microscopique montre nettement qu'il s'agit d'une membrane organisée. D'après la plupart des auteurs, la capsule se développe sur un amas de fibrine. Celui-ci est envahi progressivement par du tissu conjonctif, se vascularise et se recouvre d'une membrane celluleuse qui lui donne son aspect caractéristique. Il est donc important à noter qu'il s'agit d'une lésion constructive, organisée, se développant progressivement. Ces notions nous aideront à mieux comprendre le mécanisme de leur production.

CHAPITRE IV

Etiologie et pathogénie

Il est à peu près impossible de se représenter en ce moment les péritonites encapsulantes autrement que sous la forme d'une lésion séreuse qui peut être déterminée par les causes les plus diverses. Les facteurs déterminants les plus variés ont été en effet décrits, pouvant être rangés en trois catégories : disposition congénitale ; traumatisme opératoire et irritations chroniques par infection atténuée.

Le rôle des malformations congénitales de l'intestin, déjà soutenu par Futh, a été repris récemment par Lorine-Epstein. Dans une ancienne observation de Grégoire, rentrant probablement dans le cadre des péritonites encapsulantes, il s'agissait d'un « intestin grêle entièrement rétro-péritonéal ». Dans l'observation de Bergeret que nous avons reproduite, il existe une malformation duodénale. La chose est plus douteuse pour l'observation de Lenormant, donnée ci-dessus, où la péritonite, en entraînant par son poids les anses grêles, a déterminé une sténose duodénale par la pince mésentérique. On se demande jusqu'à quel point cette explication peut être défendue, étant

donné que la sténose duodénale a persisté après guérison de la péritonite encapsulante et a nécessité une duodéno-jéjunostomie. D'après Lorine-Epstein, la péritonite encapsulante serait souvent la conséquence d'une hernie interne congénitale. Bien que le mécanisme par lequel les malformations déterminent la péritonite reste très mystérieux, on ne peut manquer de noter leur fréquente coexistence.

Le traumatisme opératoire a été incriminé surtout par Josa. La péritonite se formerait alors comme se forment les adhérences dans d'autres cas. Dans l'observation de Madier, il semble même y avoir eu une contusion abdominale quelques années auparavant.

Ce sont les irritations chroniques qui semblent avoir réuni le plus grand nombre de suffrages. Des auteurs russes, Terebenski et Ferberowa (cités par Devaux) auraient trouvé des gonocoques dans le liquide d'ascite d'une péritonite encapsulante. Sans avoir des données aussi précises, on a noté la fréquence de la typhoïde dans les antécédents des malades atteints de péritonite encapsulante.

Le rôle de l'appendicite chronique a été soulevé par Esau et en France par Lecœur.

Les faits les plus probants concernent le rôle des infections chroniques : syphilis et tuberculose. Dès 1918, Letulle a publié des cas de péritonites syphilitiques qui présentaient plus d'un point de ressemblance avec la péritonite encapsulante. Il y a eu cependant dans ces cas, une atteinte du péritoine hépatique avec des lésions viscérales. On n'a trouvé

jusqu'ici aucun cas de péritonite chronique encapsulante d'origine incontestablement syphilitique.

Le rôle de la tuberculose est, par contre, démontré, avec des preuves anatomo-pathologiques à l'appui dans un très grand nombre de cas (Wilmoth et Patel, Soupault, pour ne citer que les observations reproduites dans ce travail). Pour Soupault, la péritonite encapsulante ne serait qu'une forme particulière atténuée de la péritonite tuberculeuse. Reste à savoir si cette péritonite représente une lésion évolutive ou bien seulement le reliquat d'un processus ancien. Les constatations anatomo-pathologiques parleraient plutôt en faveur d'une lésion évolutive, puisqu'on trouve encore des lésions nodulaires évoluant vers la caséification. Cependant, cette caséification ne s'est jamais vue. La péritonite encapsulante est une lésion bénigne par elle-même ; la mort ne survient que du fait d'autres atteintes tuberculeuses ou comme conséquence de l'intervention chirurgicale.

Cependant, si cette péritonite était une lésion cicatricielle, on comprend mal pourquoi elle disparaît aussi complètement sans laisser de traces.

*
* *

Il nous reste à dire un mot des conceptions pathogéniques. D'après la plupart des auteurs, la capsule se développe sur un reliquat fibrineux, par un processus analogue à celui qui est à la base des synovites à grains riziformes. C'est pour cette raison que

Villard a donné à cette lésion le nom d'hygroma géant du péritoine.

D'après Bazy, par contre, la capsule se formerait par une transformation de l'épiploon ; ce serait donc une catégorie d'épiploïte. Godard d'Allaines et Jomain ont confirmé récemment cette vue, mais d'autres auteurs ont pu constater l'intégrité du grand épiploon dans la péritonite encapsulante (Bergeret, Bonneau). La question reste donc en suspens.

CHAPITRE V

Signification nosologique

A peine l'existence des péritonites encapsulantes est-elle devenue connue des chirurgiens, qu'est née la discussion sur les rapports de cette maladie avec les autres affections du péritoine et sur ceux qui unissent les diverses formes de cette maladie entre elles. Nous avons déjà vu que L. Bazy a précisé les caractères de la péritonite encapsulante et exclut des cadres de celle-ci tous les cas où l'aspect de la capsule ne présente pas le caractère nacré et lisse, où il y a une atteinte du péritoine pariétal et où il n'existe pas des anses libres et indemnes.

En ne limitant pas les caractères de la maladie — dit Bazy — « on risque de créer une inextricable confusion et d'englober en réalité sous le même terme toutes sortes de réactions péritonéales allant de la péritonite tuberculeuse la mieux caractérisée jusqu'à la péritonite adhésive, à la péritonite plastique, à la péritonite pseudo-membraneuse, si bien qu'en définitive le terme de péritonite encapsulante finirait par désigner indistinctement toutes les réactions inflammatoires du péritoine ».

Contrairement à cette tendance limitative, Soupault et également Hochmiller pensent que certaines formes atypiques de la péritonite encapsulante, formes sans aspect vernissé et avec atteinte du péritoine pariétal, représenteraient une phase de début de la maladie qui évoluerait ultérieurement vers une forme typique. Tel est également l'avis de Villard qui déclare avoir pu « suivre en quelque sorte toutes les phases de la maladie depuis la péritonite tuberculeuse en évolution, jusqu'à son type complet avec cavité vide masquant les viscères ».

En somme, ces derniers auteurs pensent que la péritonite encapsulante représente une modalité évolutive de la péritonite tuberculeuse. L'absence de lésions spécifiques, l'inoculation négative au cobaye ne prouveraient rien, car il s'agit de lésions non folliculaires.

A l'encontre de cette opinion, Bazy et la plupart des auteurs pensent que la péritonite encapsulante est avant tout une lésion caractérisée par les trois critères ci-dessus et que c'est seulement en présence de cet aspect typique que l'on doit faire le diagnostic de péritonite encapsulante. Pour ces auteurs, la maladie n'est caractérisée que par son aspect anatomique et on ne doit pas l'attribuer à une cause plutôt qu'à une autre.

Nous ne pouvons nous prononcer dans ce débat. Nous ferons seulement remarquer que les deux tendances sont nécessaires pour qu'un jour on puisse espérer de faire la lumière au sujet de cette maladie.

Il est indispensable de sauvegarder l'unité de cette entité anatomo-pathologique qu'est la péritonite encapsulante, mais, d'autre part, rien n'empêche d'en rechercher les modalités évolutives, les formes de début et les aboutissants. Tout essai de systématisation paraît actuellement impossible.

CHAPITRE VI

Traitement

La péritonite encapsulante semble être une maladie bénigne. Il semble que si l'on pouvait en faire le diagnostic clinique, elle ne constituerait pas une indication opératoire par elle-même, seulement au cas d'accident : occlusion ou obstruction intestinale, troubles digestifs avec gros amaigrissement, etc. La forme moyenne semble pouvoir guérir très bien par le seul traitement médical.

Cependant, étant donné que le diagnostic n'est jamais fait, la plupart de ces malades arrivent sur la table d'opération avec des diagnostics qui constituent des indications opératoires formelles.

R. Bonneau a résumé, dans un travail récent, les diverses méthodes utilisées et leurs résultats obtenus par les auteurs français. Nous allons les étudier :

1° *Opération portant sur l'intestin* : Anastomose ou résection.

D'après Bonneau, les résultats sont toujours mauvais. Un cas de Villard, le cas de Bloch et Blondin, traités par ce procédé, ont abouti à la mort. Notons

cependant le cas de Lenormant, où l'on a pratiqué l'anastomose en un second temps, qui a donné un excellent résultat.

2° *Décortication de l'intestin sans drainage* : Dans le cas de Grégoire, ce traitement a abouti à la formation d'une fistule du grêle avec toutes ses conséquences déplorables.

3° *Décortication avec drainage* : Dans le cas de Lagoutte, guérison.

4° *Tentative de décortication*, ne pouvant être poursuivie jusqu'au bout.

Dans le cas de Rouhier et Lecœur, guérison, mais dans les deux cas présentés par Bazy les malades sont morts quelques mois après.

5° *Evacuation de l'ascite avec drainage* : Ce procédé a donné une mort à Villard par fistule et une guérison. Dans le cas de Tavernier, il y a eu une fistule, mais elle est guérie.

6° *Evacuation de l'ascite sans drainage* : Guérison dans le cas de Bonneau.

7° *Laparotomie exploratrice* : Un cas de Brocq, guérison spontanée.

8° Les cas de Madier et le quatrième cas de Villard ont été soumis à des interventions chirurgicales successives. Tous les deux sont morts.

Cette énumération, évidemment tendancieuse, plaide en faveur de l'intervention minima. En réalité, il est

difficile de donner des règles fixes. Il semble qu'il faut se borner aux choses qui peuvent s'exécuter facilement sans provoquer la moindre lésion des organes sous-jacents. Si l'ablation de la capsule est facile, il ne semble pas y avoir un inconvénient à ce qu'on la pratique. Par contre, en présence d'adhérences, il paraît indispensable d'y renoncer, sous peine de voir apparaître des blessures de l'intestin, entraînant des fistules.

Il ne faut surtout pas oublier qu'il peut s'agir de lésions tuberculeuses dont l'ouverture peut provoquer toutes les complications locales et générales qu'on connaît dans ces cas.

Conclusions

1° La péritonite encapsulante est une entité anatomo-pathologique dont le diagnostic n'est fait qu'au moment de l'intervention chirurgicale. Certains caractères cliniques et radiologiques pourraient peut-être, dans certains cas, y faire penser.

2° Les caractères anatomo-pathologiques sont assez étroitement limités : aspect lisse, vernissé, brillant, de la capsule, englobant une partie ou la presque totalité de l'intestin ; intégrité du péritoine pariétal et des organes inclus dans la capsule. Microscopiquement, la capsule semble se développer aux dépens d'une masse fibrineuse qui s'organise progressivement. Le rôle de l'épiploon dans sa formation est discuté.

3° Au point de vue étiologique, on a invoqué les malformations congénitales, les traumatismes opératoires et surtout les infections atténuées. Parmi ces dernières, la tuberculose semble jouer un rôle prépondérant, pour certains même exclusif.

4° La place des péritonites encapsulantes dans la pathologie du péritoine est loin d'être fixée. Pour les

uns, il faut s'en tenir rigide-ment au tableau typique; pour d'autres, des formes intermédiaires relierai-ent cette forme de péritonite aux autres, en particulier aux péritonites tuberculeuses.

5° On ne peut fixer des règles pour le procédé thérapeutique. Il semble qu'il n'y a aucun inconvénient de libérer l'intestin lorsque celui-ci n'adhère pas à la capsule ; par contre, il faut éviter à tout prix de léser l'intestin et, dans le doute, il vaut mieux se borner à une intervention minima. D'ailleurs il s'agit d'une affection bénigne, tendant vers la guérison spontanée.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu : le Président de la thèse,
CUNÉO.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Antonopoulos.* — Ueber Zuckergussdarm, die den Darmtraktus inkapsulierende fibrose Peritonitis (Zentralbl. f. Gynäk., 14 déc. 1929).
- Bazy (L.).* — Soc. Chir., 29 oct. 1932, disc.
- Bergeret.* — A propos des péritonites encapsulantes (Soc. Chir., 19 nov. 1932).
- Bernard et Delalande.* — Un cas de péritonite chronique appartenant peut-être au tableau de la péritonite chronique encapsulante (Soc. Chir., 29 octobre 1932).
- Bonneau (R.).* — Le rôle de la chirurgie dans la péritonite encapsulante (Revue de Chir., oct. 1933).
- Borkowski.* — Contribution à l'étude de la péritonite chronique adhésive idiopathique (Zentr. f. Chir., 1^{er} février 1930 ; anal. in Journ. de Chir., avril 1930).
- Bortolani.* — Un cas de péritonite encapsulante (Giorn. Med. dell'Alto Adige, août 1932 ; anal. in Journ. de Chir., 1933, XLI, 786).
- Devaux.* — Contribution à l'étude des péritonites chroniques encapsulantes. Th. Paris, 1933.
- Esau.* — Ueber Polyseritis (Deutsche Ztschr. f. Chir., 1913, CXXV, 155).
- Godard d'Allaines et Jomain.* — A propos de l'origine de la péritonite encapsulante (Soc. Chir., 24 fév. 1934).

- Hochmiller.* — Ueber zwei Fälle von Peritonitis chronica fibrosa incapsulans (Zuckergussdarm). (Zttralbl. f. Chir., 19 déc. 1931).
- Josa (L.).* — Sur la péritonite fibreuse encapsulante (Zttralbl. f. Chir., 2 juillet 1927 ; anal. in Journ. de Chir., 1927, XXX, 600).
- Lagoutte.* — Un cas de péritonite chronique encapsulante (Lyon Chir., nov.-déc. 1932).
- Lecœur.* — Anatomie pathologique d'un cas de péritonite encapsulante chronique (Ann. d'Anat. path., 1932, IX, 807).
- Lenormant.* — Péritonite encapsulante et sténose du duodénum (Presse Méd., 26 août 1933).
- Letulle.* — La péritonite syphilitique (Presse Méd., 19 sept. 1918).
- Lorine-Epstein.* — Hernia membrano-omentalis. Beiträge zur Lehre der inneren abdominalen Brüche nebst Bemerkungen über die Peritonitis fibrosa chronica incapsulata (Arch. f. klin. Chir., 1933, CLXXI, 744).
- Pinson.* — Un nouveau cas de péritonite chronique encapsulante (Soc. Chir., 29 oct. 1932).
- Pistouhi.* — Peritoniti incapsulanti (Arch. Ital. di Chir., 1931).
- Rouhier et Lecœur.* — Un cas de péritonite chronique encapsulante (Soc. Chir., 2 juillet 1932).
- Soupault.* — Un cas de péritonite encapsulante de nature tuberculeuse (Soc. Chir., 4 juin 1932).
- Qu'est-ce que la péritonite chronique encapsulante (Revue crit. Path. et Thér., mai-juin 1933).
- Toole.* — Beiträge zur Ätiologie und Behandlung des Zuckergussdarmes (Deutsche Ztschr. f. Chir., 1928, CCXIII, 44).
- Villard.* — Soc. Chir. de Lyon, 19 mai 1932.

Wilmoth, Delval et Patel. — Sur la pathogénie de la péritonite chronique encapsulante (*Presse Méd.*, 27 avril 1932).

Wilmoth et Patel. — La péritonite chronique encapsulante (*Journal de Chir.*, mars 1931).

